

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 77

Travail de la clinique médicale du Professeur J. PAVIOT

Contribution à l'étude
du traitement et de la pathogénie
de l'hypertrophie cardiaque
dite idiopathique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Noël FISQUET

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 23 Juin 1905 à MONTPELLIER (Hérault)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
ET DE LA PATHOGÉNIE DE L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE
DITE IDIOPATHIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 77

Travail de la clinique médicale du Professeur J. PAVIOT

Contribution à l'étude
du traitement et de la pathogénie
de l'hypertrophie cardiaque
dite idiopathique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Noël FISQUET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 23 Juin 1905 à MONTPELIER (Hérault)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	GADE
Anatomie pathologique	FAVRÉ
Chirurgie opératoire	FATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	X.
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; CORDIER, assesseur ;
J.-F. MARTIN et DECHAUME, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de ma tendresse
filiale et de ma reconnaissance infinie.

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAVIOT

Professeur de Clinique médicale

Il nous a accueilli avec la plus grande bienveillance dans son service où nous avons pu bénéficier de son précieux enseignement. Nous le remercions particulièrement d'avoir bien voulu mettre à notre disposition tous les éléments nécessaires à l'élaboration de ce travail. Il nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, qu'il reçoive l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. CHEVALLIER

Chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu

Nous le remercions bien sincèrement et l'assurons de toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX
DE LYON ET DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
ET DE LA PATHOGÉNIE DE L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE
DITE IDIOPATHIQUE

Introduction

La pathogénie de l'hypertrophie cardiaque dite idiopathique représente, à la lumière des nombreux travaux et des multiples hypothèses qu'elle a inspirés durant ces dernières années, un des problèmes les plus attachants, mais aussi les plus complexes de la cardiologie.

M. le Professeur Paviot s'est élevé depuis fort longtemps contre le dogme autrefois classique, et qui garde aujourd'hui encore quelques défenseurs, de l'origine strictement mécanique du gros cœur global, qu'il s'agisse d'un gros cœur primitif ou, au contraire, d'un gros cœur en apparence secondaire à des désordres pulmonaires chroniques.

Après avoir accordé, dans la genèse de la myocardiopathie hypertrophique primitive, un rôle considérable aux modifications infectieuses, toxiques ou toxiniques, du milieu sanguin, le Professeur Paviot a élargi récemment sa conception pathogénique, et il incrimine désormais, dans un grand nombre de cas, un

élément strictement toxique, distribué aux différents viscères par l'appareil circulatoire et susceptible d'aggraver simultanément le sang, le cœur et le poumon.

Une telle notion, ajoutée à la parfaite connaissance de la déficience fonctionnelle de ces gros cœurs, « dont le volume, écrit-il, n'est que faiblesse », contient en elle-même l'essence de toutes les pathogénies étudiées ultérieurement. Elle les évoque sans s'y limiter.

Et il est de fait que les nombreuses recherches chimiques et hématologiques pratiquées dans son service de clinique médicale ont permis de mettre fréquemment en évidence, chez certains sujets relevant du pseudo-syndrome « bronchite chronique et emphysème » et porteurs d'une hypertrophie cardiaque totale, l'existence d'un désordre humoral typique. Il s'agit le plus souvent d'une réduction très importante de la résistance globulaire, accompagnée d'une expectoration franchement sidérophère, et nous avons, nous-mêmes, décelé à maintes reprises chez des malades identiques, cette fragilité sanguine.

La constatation si fréquente de ce désordre hématologique, auquel s'ajoute, dans quelques cas assez rares, une augmentation marquée du nombre des globules rouges, inclinait à utiliser chez de tels malades, réfractaires à toute médication, l'action modératrice que les rayons de Roentgen exercent sur les centres hématopoiétiques.

A l'exemple de Ph. Pagniez, L. Rouquès, I. Solomon et F. Bardin, qui ont utilisé la méthode dans le traitement des polyglobulies secondaires, ces irradiations,

au cours des recherches de MM. J. Paviot, P. Japiot, A. Josserand, R. Chevallier et A. Levy, ont été dirigées sur la moelle osseuse. Les résultats obtenus, particulièrement encourageants, et qui, sous l'angle thérapeutique, méritent déjà de retenir l'attention, rendent plus évidentes, chez ces sujets, les relations très étroites qui unissent les divers éléments du syndrome : l'altération sanguine, l'hypertrophie cardiaque globale avec sa symptomatologie fonctionnelle, et dans certains cas les troubles pulmonaires pseudo-bronchitiques concomitants. Ils représentent, semble-t-il, et c'est ce que nous voudrions établir dans ce modeste travail, un nouvel argument en faveur de l'origine toxique et sanguine de nombreux cas d'hypertrophie cardiaque dite idiopathique.

Nous nous proposons, pour faire le point, de rappeler d'abord brièvement les diverses conceptions pathogéniques du gros cœur. Puis nous exposerons la technique radiothérapique utilisée et son mode d'application. Enfin nous rapporterons et nous commenterons nos observations cliniques et nos résultats.

CHAPITRE PREMIER

Les pathogénies du gros cœur

L'hypertrophie cardiaque se rencontre fréquemment en clinique, en l'absence de toutes lésions valvulaires, myocardiques ou rénales. La pathogénie de ce gros cœur, d'allure primitive, a retenu depuis longtemps l'attention des auteurs et de nombreuses théories se sont fait jour, plus particulièrement ces dernières années, pour en préciser, dans la mesure du possible, les facteurs déterminants.

Nous les résumerons très brièvement.

Ce sont les théories mécaniques qui ont été invoquées les premières. Le rôle du rein ne nous retiendra pas. BONAFÉ, dans sa thèse, a bien mis en évidence, en effet, que l'hypertrophie cardiaque existait fréquemment chez des sujets indemnes d'altérations rénales. L'hypertension, dans le domaine de la petite circulation, paraît plus intéressante. Le retentissement des lésions chroniques du poumon sur les cavités cardiaques a été défendu dès 1749 par SENAC et

plus tard par PORTAL et CORVISART. JACCOUD insiste sur le rôle de la phthisie fibreuse. BARD, dans sa thèse, s'attarde à démontrer que la dilatation du cœur droit apparaît dans la tuberculose lorsqu'elle évolue vers la forme fibreuse compliquée d'emphysème. Pour lui « l'obstacle dans la circulation agit mécaniquement, directement sur le cœur qui se laisse distendre facilement ». Dès lors on fait de la dilatation des cavités droites l'étape évolutive terminale des pneumopathies chroniques. Cette conception mécanique est également défendue par TRIPIER qui met l'hypertrophie du cœur droit au cours de la sclérose pulmonaire, sur le compte d'une entrave à la petite circulation.

BESANÇON et DE JONG, SERGENT admettent cette pathogénie mécanique. Cette théorie semble trouver de nouveaux arguments dans l'existence de lésions vasculaires mises en évidence par PISSAVY et SAIDMAN dans la tuberculose fibreuse.

Enfin cette pathogénie classique du cœur droit mécanique est acceptée par VAQUEZ, et pour lui le syndrome tricuspide terminal de LUTEMBACHER dans les affections pulmonaires est dû à l'élévation progressive de la pression dans la petite circulation.

Cependant LAUBRY, DANIEL ROUTIER, LARGEAU, RENÉ GIROUX, WALSER et PAUL RIBIERRE, arrivent à cette conclusion, dans leurs travaux récents, que l'insuffisance ventriculaire droite, loin d'être fréquente, est au contraire exceptionnelle. Les types cliniques, que décrivent les traités classiques, ne lui appartiennent pas, mais sont réalisés par l'insuffisance ventriculaire gauche, et pour eux les affections pulmonaires chro-

niques retentissent très rarement sur le cœur droit. De telle sorte qu'il faut rechercher entre la pneumopathie chronique et la dilatation ventriculaire droite un chaînon intermédiaire. Les lésions invoquées sont l'artérite pulmonaire, bien étudiée par VAQUEZ et GIROUX, LAUBRY et PARVU, ARRILLAGA, les médiastinites compressives, les symphyses pleuro-péricardiques. D'autres facteurs mécaniques ont été mentionnés. Pour BARD, l'hypertrophie du cœur droit pourrait être classée parmi les hypertrophies d'origine diastolique.

D'autres auteurs incriminent des modifications de l'équilibre dynamique du cœur, liées le plus souvent à la sclérose pulmonaire, à la symphyse pleuro-péricardique et RIST, ROLLAND, DELBET insistent, en cas de sclérose pulmonaire bilatérale, sur la distension inspiratoire du cœur.

Le fait que l'hypertrophie cardiaque porte sur les deux ventricules, avec parfois prédominance sur le ventricule gauche, permet difficilement d'invoquer, surtout si elles sont discrètes, les lésions scléro-emphysémateuses si fréquemment observées. D'autant que, bien souvent, le gros cœur évolue en l'absence de toutes lésions du parenchyme pulmonaire.

Il s'agit, de la sorte, d'une hypertrophie autonome qui soulève le problème du gros cœur dit primitif.

Cette hypertrophie idiopathique du cœur a été décrite par BOUILLAUD, DECHAMBRE, CRUVEILHIER, mais surtout par CORVISART en 1811 sous le nom d'anévrysme acquis du cœur lié à un travail exagéré. BAUR, PEACOCK, CLIFFORD, ALBUTT, DA COSTA, ZWAARDEMAKER

ont cité quelques faits comparables qui ressortissent bien souvent à la myocardite. Ils invoquent le plus souvent l'alcoolisme et le surmenage. BAUER, BOLLINGER, STRUMPELL décrivent le « Bierherz » véritable hypertrophie cardiaque des buveurs de bière de Munich et ils incriminent la pléthore et l'intoxication alcoolique. En 1895, ANFRECHT publie des cas de myocardite éthylique et la même année LAACHE fait intervenir dans la pathogénie du « Bierherz » une action nocive sur le myocarde.

On peut, à l'heure actuelle, sous l'angle pathogénique, grouper ces gros cœurs en diverses catégories. Une place de premier plan doit être réservée aux théories inflammatoires. Déjà RENAUT avait signalé, en 1899, des cas de myocardite purement hypertrophique. Mais il faut arriver à JOSSERAND et GALLAVARDIN pour trouver, décrit sous le nom d'« asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive », un syndrome clinique très voisin de celui que nous étudions.

La théorie inflammatoire est consacrée en 1914 par le Professeur PAVIOT, qui écrit, à propos de deux observations d'hypertrophie cardiaque primitive : « Certains gros cœur d'hypertrophie dite idiopathique, sans lésions orificielles, sans sclérose du muscle cardiaque, et sans lésion primitive des reins, doivent être considérés comme de véritables myocardites.

« Cette myocardite hypertrophique et sans sclérose n'en est pas moins un état inflammatoire du muscle cardiaque, assez lent et assez continu pour arriver

« à augmenter numériquement les fibres cardiaques
« sans laisser de déchets scléreux, ni cellulaires dans
« les espaces interstitiels. »

La myocardite interstitielle chronique de BARD pourrait être rattachée, de la sorte, à la question des hypertrophies idiopathiques sans lésions scléreuses, car tout repose, en fin de compte, dans l'apport plus ou moins augmenté, par rapport à la normale, des liquides nourriciers et des éléments cellulaires.

D'autre part, le fait que les deux malades examinés étaient porteurs de lésions tuberculeuses enkystées, amène le Professeur PAVIOT à discuter la nature bacillaire de la myocardite hypertrophique dite idiopathique.

C'était, on le voit, dès ce moment, admettre la défaillance du myocarde par imprégnation toxique ou toxinique d'origine sanguine.

Tous ces faits sont relatés dans la thèse de MERLAND.

Somme toute, on peut dire que l'Ecole lyonnaise, avec MM. PAVIOT, BOUCHUT et BONAFÉ, accorde, dans la genèse de la myocardite hypertrophique primitive, un rôle considérable aux modifications infectieuses toxiques ou toxiques du milieu sanguin.

Nous rapprocherons de ces faits la notion d'une myocardite subaiguë d'origine alcoolique, bien étudiée par VAQUEZ et ses élèves.

Récemment la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque a été attribuée, non plus à des lésions inflammatoires, mais à un trouble fonctionnel. En effet, R. GIROUX, élève de LAUBRY, dans sa thèse sur le bruit de galop, fait de cette insuffisance cardiaque une

manifestation de l'hypotonicité du myocarde en apparence primitive. RIBIERRE et PICHON appliquent cette pathogénie à certains faits de rhumatisme cardiaque évolutif pour lesquels ils ne croient pas à l'existence d'un substratum anatomique de myocardite.

Enfin CH. LAUBRY et WALSER donnent le nom de « myocardie » à cette défaillance fonctionnelle du myocarde.

Ces auteurs éliminent le rôle de l'inflammation et attribuent une grosse importance aux altérations physico-chimiques du sang.

Ces insuffisances myocardiques, d'allure primitive, ont également retenu l'attention de LIAN qui les désigne sous le nom d'hypodynamie du myocarde. Et pour lui, dans un grand nombre de cas, l'étiologie, souvent très obscure, pourrait se ramener à l'imprégnation toxique du myocarde.

M. DUMAS a invoqué, ces dernières années, une élégante conception mécanique du gros cœur. Pour cet auteur, le gros cœur primitif serait en réalité secondaire à un trouble de la circulation périphérique représenté par l'hypotonie artérielle : « Le cœur qui, ne supportant pas mieux les fuites que les résistances, s'hypertrophie devant un obstacle à franchir, s'hypertrophie de même devant une fuite à combler. »

Un certain nombre de cas relèvent, à n'en pas douter, de cette pathogénie. Toutefois, M. DUMAS fait quelques réserves, et dans la thèse de KLIPPFEL, il admet volontiers que l'hypotension, même subaiguë, ne peut être considérée comme la cause unique et

principale du gros cœur primitif à évolution progressive et fatale.

En présence de conceptions aussi diverses, qui se révèlent impuissantes à expliquer un désordre cardiaque dont les éléments anatomo-cliniques sont cependant bien souvent superposables d'un sujet à l'autre, on est amené à envisager l'existence d'un facteur étiologique commun.

Il s'agirait, somme toute, d'un trouble humoral, assez mal défini, et les observations que nous rapportons montrent bien, en effet, que les désordres qui atteignent à la fois le cœur, le poumon et les hématies, doivent relever d'un agent toxique ou toxinique véhiculé par le sang. Il s'agit là de la conception récente du Professeur PAVIOT, développée dans la thèse de R. CHEVALLIER.

Ces auteurs démontrent, en effet, que l'hypertrophie cardiaque, surtout globale, des pulmonaires chroniques, ne relève pas primitivement d'un obstacle mécanique dans le domaine de la petite circulation. Tout au plus peut-on admettre que secondairement les lésions du poumon cardiaque puissent retentir à leur tour sur le cœur déjà défaillant. Mais initialement le même facteur étiologique provoquerait, de façon simultanée, la sclérose pulmonaire discrète hémosidérosique et l'hypertrophie myocardique.

L'alcoolisme, si fréquemment observé chez la plupart des sujets, représenterait, dans cette pathogénie, un facteur de première importance.

A l'appui de cette conception nous pourrions mentionner les récentes expériences de M. AUGUSTE LU-

MIÈRE et de Mme GRANGE. S'inspirant des recherches d'ANGELO MORSO sur la toxicité des ichtyotoxines, ces auteurs obtiennent une hypertrophie cardiaque rapide et importante par l'injection intracardiaque, chez le cobaye, de corps chimiquement définis tels que la saponine, la lécithine, l'hexylrésorcinol, le nékal ou le brécolane. Il est à remarquer que ces substances tireraient leur toxicité de leur pouvoir globulicide mis en évidence par la fragilité sanguine constatée consécutivement aux injections.

L'anémie provoquée et la dénutrition du myocarde qui en résulte engendreraient, pour assurer le fonctionnement vital, une tachypnée et une tachycardie compensatrices. Ce surcroît de travail provoquerait l'hypertrophie du muscle cardiaque.

Pour intéressantes que soient ces expériences, qui semblent établir des relations étroites entre le processus hémolytique et l'hypertrophie cardiaque, de sérieuses réserves s'imposent. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'injection emprunte la voie intracardiaque et qu'il convient de faire la part des lésions traumatiques et des altérations inflammatoires. Quant à l'accélération du rythme cardiaque, outre qu'il est difficile chez le cobaye de faire la part de la tachycardie émotive, elle ne paraît pas être en cause dans la plupart des cas. Il est à remarquer, en effet, que l'injection de substances chimiques globulicides peut également, même lorsqu'elle entraîne des phénomènes de choc avec bradycardie, provoquer une importante hypertrophie du myocarde. On sait, d'autre part, que sur le plan clinique, la maladie de BOUVE-

RET, dans ses formes très prolongées, ne s'accompagne pas nécessairement d'hypertrophie du muscle cardiaque.

De la sorte le gros cœur du cobaye serait plutôt le fait de l'action toxique directe de la substance hémolytique injectée, action qui doit s'exercer simultanément sur le cœur et sur les hématies, que d'une hypertrophie fonctionnelle liée à la tachycardie compensatrice.

A la lumière des diverses pathogénies précédemment résumées, il apparaît qu'il doit exister, dans un grand nombre de cas, un facteur toxique véhiculé par le sang. Aussi se demande-t-on si une action thérapeutique dirigée sur la moelle osseuse et susceptible de lutter contre l'intoxication sanguine ne pourrait pas retentir heureusement sur l'hypertrophie cardiaque ou, tout au moins, sur la symptomatologie cardiaque fonctionnelle.

Ce traitement, à l'aide des rayons de Roentgen, a été appliqué chez quatre malades, et avant de rapporter leurs observations, nous exposerons d'abord, dans le chapitre suivant, la technique radiothérapique utilisée.

CHAPITRE II

I. — La radiothérapie

L'action des rayons X sur les éléments figurés du sang est connue depuis déjà de nombreuses années. SENN, le premier, obtient chez le leucémique une diminution rapide du volume de la rate et le retour au taux normal des globules blancs en excès. Cette sensibilité particulière du tissu lymphoïde et des lymphocytes à la radiographie, et par contre la résistance des globules rouges aux irradiations, est signalée par tous les auteurs. Néanmoins, l'efficacité de la méthode sur la série blanche fit qu'on l'essaya sur les polyglobulies en forçant la dose des rayons utilisés.

En 1904, VAQUEZ et LAUBRY songent à l'emploi de la röntgenthérapie dans l'érythrémie. L'application est faite sur la rate. Les effets obtenus sur les troubles objectifs ne sont pas très sensibles ; par contre, une amélioration des désordres fonctionnels est nettement remarquée.

En 1913, PAGNIEZ, LE SOURD et BEAUJARD repren-

nent les essais sur des cas, identiques, avec la même technique, mais augmentent l'intensité de l'irradiation. Les résultats sont plus favorables et les auteurs concluent : « Si l'action de la radiothérapie dans la « maladie de Vaquez est loin d'être aussi brillante « que dans les leucémies, elle n'est cependant pas « négligeable, comme plusieurs expériences l'ont affirmé. Les perfectionnements de la technique par « l'emploi de filtres permettent d'espérer de meilleurs « résultats. »

Les recherches ultérieures montrèrent que ce n'était pas autant une technique nouvelle que le changement d'application des rayons qui devait donner plus d'efficacité à la thérapeutique. Et, de fait, PARKINSON, en 1912, préconise la moelle osseuse comme champ à soumettre à la radiothérapie. Il irradie le sternum et les tibias en même temps que la rate. Les améliorations sont telles que LUDIN recommande, par la suite, l'emploi exclusif des irradiations osseuses.

En France, MOUQUIN, après une récapitulation des travaux antérieurs, rapporte quatre observations personnelles de malades traités avec succès. SOLOMON pareillement enregistre des effets notables chez des érythémiques.

MOSENTHAL, PETTERSON observent successivement, avec la chute de l'hyperglobulie, celle de l'hypertension chez quelques sujets présentant à la fois les deux symptômes.

Mais alors que le traitement de la polyglobulie de la maladie de Vaquez par les rayons X fait l'objet de nombreuses études, celui des polyglobulies secon-

daïres est délaissé pendant longtemps. BAKKE exprime une des premières opinions à ce sujet et prétend qu'un traitement qui n'améliore pas leur cause, n'a pas d'action sur elles. Par contre, les faits relatés par MM. PH. PAGNIEZ, L. ROUQUÈS et I. SOLOMON, témoignent du contraire. Mais avant de rapporter leurs résultats, nous croyons utiles de rappeler ici des publications qui, pour être plus anciennes, ne manquent pas d'intérêt.

Si nous admettons que la polyglobulie n'est qu'un élément du syndrome et qu'elle peut faire défaut comme c'est le cas pour deux de nos malades, nous pouvons, dès lors, rapprocher des nôtres les recherches radiothérapiques dont l'asthme et la bronchite chronique sont depuis longtemps l'objet.

La méthode directe porte sur le médiastin. Elle remonte en 1906, où elle fut appliquée par SCHILLING, qui avait observé par hasard l'amélioration remarquable d'un asthmatique après un examen prolongé à l'écran. De nombreux travaux allemands ont paru depuis, notamment ceux de STEFFAN, qui, à la suite des irradiations, remarque une transformation de l'expectoration avec disparition des cristaux de Charcot-Leyden et de l'éosinophilie.

L'autre méthode, qualifiée d'indirecte, porte sur la région splénique. Elle est moins efficace. Elle fut imaginée par GRÆDEL et LOSSEN qui constatèrent l'atténuation des crises d'asthme chez un leucémique que l'on traitait par des irradiations sur la rate.

GERBER, en 1925, insiste sur le fait qu'il est préférable de combiner les deux méthodes directe et in-

directe. Il soumet à son tour la bronchite chronique simple, indépendante de l'asthme, à la radiothérapie, et obtient de bons résultats, en particulier un amendement des troubles fonctionnels et une diminution considérable de la toux et de l'expectoration. Après plusieurs essais, il prétend que dans tous ces syndromes bronchiques, l'irradiation thoracique suffit, celle de la rate étant inutile.

Il ressort de ces conclusions que le but atteint est sensiblement le nôtre, bien que l'intention en pareil cas soit de soumettre le parenchyme pulmonaire à l'action directe de la radiothérapie. Mais irradier le thorax, c'est agir sur la moelle osseuse du plastron sterno-costal et de la colonne vertébrale, c'est appliquer la méthode actuelle à des sujets dont le syndrome clinique s'apparente par certains faits à celui que nous étudions.

Il faut arriver malgré tout aux travaux de PH. PAGNIEZ, L. ROUQUÈS et I. SOLOMON, en 1928, pour trouver des résultats vraiment probants. C'est la première polyglobulie tardive considérée comme secondaire à des troubles cardio-pulmonaires que l'on traite et guérit par l'irradiation de la moelle osseuse.

Il s'agissait d'un homme de 62 ans, dyspnéique et cyanosé depuis 7 à 8 ans, avec aggravation progressive des phénomènes, interdisant presque complètement la marche et donnant aux téguments, surtout à la face, une teinte lie de vin. L'examen pulmonaire révélait des signes de bronchite chronique et de sclérose diffuse. Le cœur, légèrement hypertrophié, ne laissait entendre ni souffle, ni galop. La polyglobulie

était de 7.200.000 hématies, la leucocytose normale. Le foie était gros et dur. Un œdème assez imposant siégeait aux membres inférieurs. La saignée, les toni-cardiaques restaient sans action sur la dyspnée et la cyanose. Par contre, la radiothérapie des os longs amena la sédation de tous les troubles fonctionnels et le retour des globules rouges au chiffre normal de 4.500.000.

Encouragés par un tel résultat, la méthode fut appliquée par les mêmes auteurs à d'autres malades relevant d'une symptomatologie identique. Il s'agissait toujours de dyspnéiques et tousseurs anciens, cyanosés, avec signes de bronchite chronique et emphy-sème. Le cœur était globalement hypertrophié, sans bruits anormaux, parfois irrégulier et rapide. Les recherches hématologiques montraient chez tous une polyglobulie variant de 6.000.000 à 7.500.000, sans hyperleucocytose, ni troubles nets des temps de coagulation et de saignement. La résistance globulaire toutefois était normale.

La cure digitalique laissait ces malades très cyanosés, très dyspnéiques, très tachycardiques.

Un traitement splénique par les rayons X fut sans effets sensibles.

Par contre, l'irradiation des épiphyses fémorales et humérales, et du sternum, amena une amélioration manifeste de la cyanose et de la dyspnée, et le retour aux environs de 5.000.000 du nombre des hématies. La résistance globulaire, qui était normale, ne subit pas de changement.

Devant une telle méthode employée à plusieurs reprises avec autant de succès, les auteurs concluent deux ans plus tard : « La radiothérapie bien maniée « est susceptible de réduire certaines polyglobulies « secondaires aussi bien qu'elle modifie la polyglo- « bulie en apparence primitive de la maladie de Va- « quez-Osler. C'est un fait que ne pouvait faire sup- « poser les conceptions théoriques sur la pathogénie « de ces polyglobulies. » Ils constatent en outre la fixité du chiffre globulaire normal vis-à-vis des irradiations : « Alors que celles-ci font baisser progres- « sivement le chiffre des globules rouges tant qu'il est « supérieur à la normale, elles deviennent sans action « quand le taux régulier a été atteint. Il y a là un « exemple remarquable de la façon dont l'organisme « maintient ses constantes et aussi une démonstration « indirecte du caractère inoffensif de la radiothéra- « pie maintenue, bien entendue, dans les limites rai- « sonnables et compatibles avec la physiologie. »

Toutes ces recherches et leurs résultats montrent que l'irradiation osseuse est susceptible d'amender, dans une large mesure, les troubles fonctionnels et humoraux des malades ressortissant au syndrome « bronchite chronique et emphysème » avec hypertrophie cardiaque dite idiopathique, accompagnée ou non de polyglobulie, mais toujours d'une diminution nette de la résistance globulaire.

Nous exposons rapidement la méthode que nous avons utilisée.

NOTRE TECHNIQUE

Le traitement s'étale sur un peu plus de deux mois. Les séances sont au nombre de deux par semaine et durent trente minutes. Les irradiations sont uniquement dirigées sur la moelle osseuse et portent sur cinq champs : genoux face postérieure, genoux face antérieure, plastron sterno-costal, colonne lombaire, colonne dorsale

Un seul champ est irradié à chaque séance.

La filtration est de 50/10^{es} aluminium, l'intensité de deux mill. amp. et la tension donnée par une étincelle équivalente de 20 cm.

Au total chaque champ est irradié pendant deux heures (soit 4.000 R.), ce qui représente pour les 5 champs une durée d'irradiation de 10 heures (soit 10.000 R.).

Les examens hématologiques et les épreuves fonctionnelles, décrites ci-après (étude du pouls, de la respiration et de la tension artérielle) avant et après un effort déterminé) faites avant le traitement pour décider de son application, sont continuées pendant et après la mise en œuvre des irradiations pour prévoir leur cessation ou leur reprise.

II. — Les épreuves fonctionnelles

Chez nos malades nous avons utilisé les épreuves rythmiques et tensionnelles mentionnées par M. GAL-LAVARDIN pour explorer la capacité fonctionnelle du cœur et nous avons établi des courbes.

On connaît la valeur limitée qu'il faut accorder à ces épreuves et l'incertitude où nous sommes de déchiffrer l'avenir d'après leur réponse. Pourtant, nous avons cru utile de les interroger, non pas pour formuler un pronostic sur l'évolution de nos cardiopathies, mais pour juger par comparaison, avant et après l'application du traitement, de l'amélioration des troubles fonctionnels par la radiothérapie.

C'est au repos que nous avons tout d'abord fixé le rythme cardiaque (π_1) et respiratoire (R_1) de base de nos sujets, ainsi que leur tension artérielle (T. A.₁). Puis nous avons soumis nos malades à un effort moyen susceptible d'apporter des modifications intéressantes aux chiffres déjà notés. L'ascension d'une quarantaine de marches d'escalier en une minute environ nous a paru l'épreuve la plus pratique.

Les numérations du pouls ont été faites toutes les 10 secondes durant les deux minutes qui suivirent immédiatement l'effort, et toutes les 30 secondes pendant les 3^e et 4^e minutes. Les autres notations n'ont été pratiquées qu'au bout des 5^e, 10^e, 20^e et 30^e minutes.

Pour la respiration c'est toutes les 20 secondes que nous avons inscrit le rythme pendant les 2 premières minutes, les autres relevés n'ayant eu lieu qu'aux minutes 3, 4, 5, 10, 20 et 30.

Enfin la tension artérielle a été prise à divers intervalles, la manchette restant en place.

Des numérations identiques ont été faites après les irradiations, et leurs représentations sur nos tableaux sont en pointillés pour le pouls (π_2) et la respiration

(R.₂), et sous forme de hachures pour la tension artérielle (T.A.₂).

Chez tous nos malades l'action modératrice des rayons X s'est nettement manifestée en ce qui concerne les deux facteurs principaux des variations rythmiques, à savoir leur *intensité* et leur *durée*. Le maximum des courbes est en effet moins élevé et le retour à la normale plus rapide. La tension artérielle, au lieu de s'abaisser après l'épreuve, se maintient au chiffre initial ou même s'élève légèrement, ce qui est physiologique.

A elles seules, ces épreuves simples (variations tensionnelles, dyspnée et tachycardie d'effort) ne nous permettent pas d'évaluer exactement la capacité fonctionnelle du cœur de nos malades, mais ajoutées aux recherches hématologiques elles sont un élément de plus dans l'appréciation de la valeur thérapeutique des irradiations osseuses.

CHAPITRE III

I — Les observations

OBSERVATION I

(Service du Professeur PAVIOT)

D... Jean, 66 ans, manœuvre.

Syndrome bronchite chronique et emphysème avec expectoration tigrée sidérofère, accompagnée de dyspnée d'effort puis de dyspnée nocturne avec crises asthmatiformes, évoluant chez un homme de 66 ans, grand œnolique, pléthorique, non polyglobulique, fragile sanguin, présentant un gros cœur total à prédominance gauche.

Amélioration rapide et persistante des signes fonctionnels avec disparition complète de la fragilité sanguine à la suite d'un traitement radiothérapique sur la moelle osseuse.

Le 13 janvier 1930. — Le malade est envoyé dans le service par son médecin, avec le diagnostic de « bronchite chronique et emphysème ».

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, il a été marié deux fois. Sa première femme serait morte d'une bacillose et trois enfants auraient succombé en bas âge d'affections indéterminées. Un fils bien

portant dans l'enfance et dans l'adolescence est tué à la guerre. Notre malade a fait son service militaire, puis est parti pour l'Algérie où il est resté 6 mois. Il ne contracte ni paludisme, ni dysenterie. Il nie toute affection vénérienne, mais avoue un œnolisme de 2 à 3 litres de vin par jour.

A l'âge de 30 ans il aurait présenté un épisode pulmonaire aigu, ayant nécessité le repos au lit pendant un mois. Il raconte que, depuis 15 ans, il contracte fréquemment des bronchites l'hiver. Ces « rhumes » durent généralement longtemps, mais ne l'ont jamais obligé à s'aliter. Ils s'accompagnent d'une expectoration gommeuse, poussiéreuse, avec parfois de véritables petits amas noirâtres.

Depuis 4 à 5 ans ces manifestations bronchitiques se sont accentuées. Elles étaient primitivement accompagnées d'une légère dyspnée d'effort, dont l'importance a peu à peu augmenté, et qui, ces derniers temps, est devenue continue, s'accompagnant de crises asthmatiformes nocturnes, et interdisant tout travail.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet très dyspnéique, assis dans son lit, d'aspect pléthorique avec une légère cyanose de la face et des ongles.

Le thorax globuleux est celui d'un emphysémateux.

A l'auscultation la respiration est rude et soufflante ; on entend quelques ronchus. Le sommet gauche, qui est submat, présente une légère obscurité. Aux deux bases on trouve des râles sous-crépitaux, surtout à gauche.

L'examen du cœur est difficile. La pointe se localise assez mal dans le 6^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont masqués par la respiration dyspnéique et par les signes bronchitiques. Il ne semble pas y avoir de galop. On ne note pas de battements épigastriques. Le pouls est à 80, régulier. La tension artérielle est à 15-9.

Le foie est un peu gros, non douloureux. La rate n'est pas perçue. La réflexivité est normale.

La diurèse est très sensiblement diminuée depuis quelques jours, actuellement de un litre en 24 heures.

Un traitement par la poudre de feuille de digitale et la théobromine est commencé.

Le 16 janvier 1930. — Le malade est très amélioré par le

traitement digitalique. Il est moins essoufflé. La diurèse s'est élevée à deux litres. Les signes pulmonaires persistent avec de nombreux sous-crépitations aux deux bases.

La pointe du cœur, plus facilement perçue, bat nettement dans le 6^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Il n'y a ni galop, ni arythmie, ni souffles. Le pouls est à 75, régulier.

L'*orthodiagramme* montre un gros cœur total, à prédominance gauche, avec un gros indice. Les cavités droites débordent légèrement. Le point G est normal. L'aorte non ectasiée, de largeur normale. L'espace clair postérieur est libre.

La radioscopie pulmonaire montre une légère grisaille des deux sommets et des hiles assez chargés. Par ailleurs, le reste des champs pulmonaires est clair.

Le 21 janvier 1930. — Les râles humides persistent aux bases. L'expectoration est formée de crachats gommeux, très adhérents, jaunâtres et fortement tigrés. En certains points on observe de véritables amas noirâtres. Pas de B. K., ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

La température se maintient autour de 37°7.

Le 1^{er} mars 1930. — Depuis son entrée, le malade a été soumis à diverses reprises à la cure digitale-théobromine. Ce traitement n'a donné chaque fois qu'une amélioration temporaire. La dyspnée continue a disparu au repos, mais la dyspnée d'effort reste importante et interdit au malade le plus léger exercice. D'autre part, les crises dyspnéiques nocturnes persistent et obligent le malade à passer une partie de la nuit assis dans son lit ou debout.

De nouveaux orthodiagrammes reproduisent, sans modifications apparentes, l'aspect du gros cœur total constaté au premier examen.

Plusieurs numérations globulaires sont pratiquées et ne révèlent pas de polyglobulie. Par contre, on constate, à plusieurs reprises, une fragilité sanguine importante par l'hémolyse initiale se produisant à 0,60 de NaCl %.

On se décide à pratiquer des *irradiations sur la moelle osseuse*.

Le traitement est appliqué du 8 mars 1930 au 14 mai 1930.

Il entraîne une amélioration rapide des troubles fonctionnels qui ont pratiquement disparu au moment des dernières séances. La dyspnée d'effort n'apparaît, très discrète, qu'à l'occasion des exercices excessifs, et le malade, qui descend dans la cour, remonte très facilement les escaliers. Les crises asthmatiformes nocturnes ont également disparu.

De nouveaux orthodiagrammes ne révèlent pas, il est vrai, des modifications sensibles de l'aire cardiaque. Par contre la fragilité sanguine, rapidement influencée par les premières irradiations, a complètement regressé, et la résistance globulaire à la fin du traitement est redevenue normale. L'expectoration reste poussiéreuse, mais les gros amas noirâtres ne sont plus aussi nombreux. Le taux du fer a passé de 0,056 milligrammes % de matière sèche à 0,037. Il n'y a pas de modifications intéressantes du nombre des globules rouges, ni de la formule sanguine.

Devant cette amélioration manifeste de tous ces troubles, qui se maintient au bout de 15 jours en l'absence de tout traitement cardio-tonique, le malade demande à quitter le service.

EXAMENS PRATIQUES

Durée du traitement : du 8 mars 1930 au 14 mai 1930.

1° Numérations globulaires :

Le 1^{er} mars 1930 :

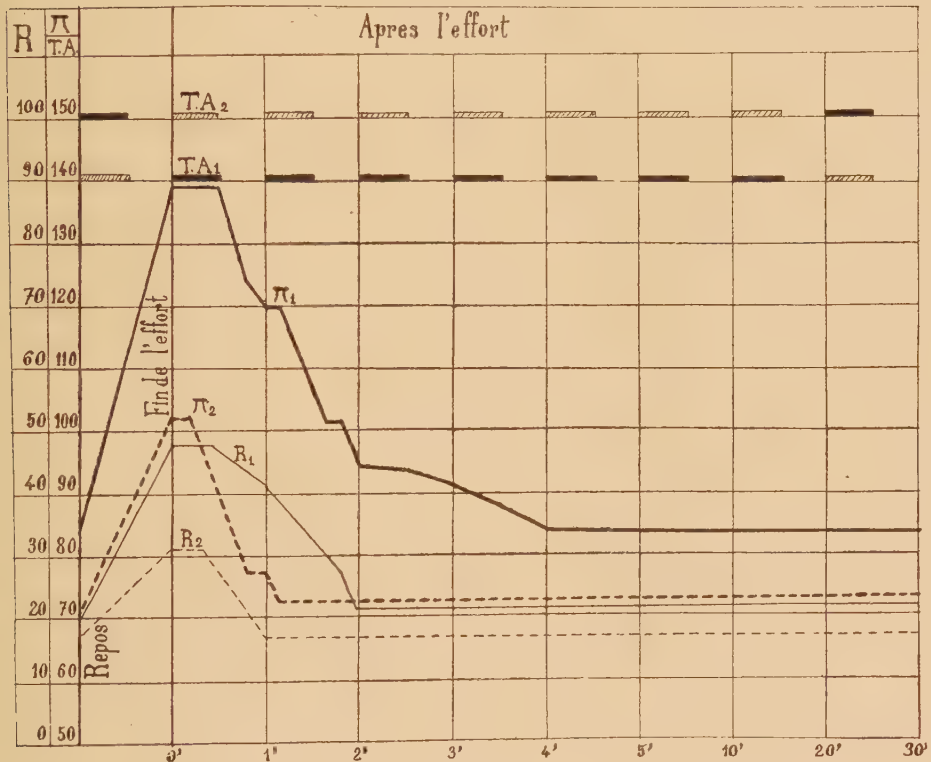
Hémoglobine	80 %
Globules rouges	4.898.000
Globules blancs	6.200
Valeur globulaire	0,83
Polynucléaires	65 %
Mononucléaires	7 %
Lymphocytes	27 %
Eosinophiles	1 %

Le 11 avril 1930 :

Hémoglobine	95 %
Globules rouges	5.115.000
Globules blancs	8.000
Valeur globulaire	0,91
Polynucléaires	82 %
Mononucléaires	13 %

Lymphocytes	4 %
Eosinophiles	1 %
Le 19 mai 1930:	
Globules rouges	5.673.000
Globules blancs	4.650
Polynucléaires.	60 %
Mononucléaires	27 %
Lymphocytes	11 %
Eosinophiles	2 %

II° Epreuves fonctionnelles :



Variation du pouls, de la respiration et de la tension artérielle à l'effort.

Avant (π_1 , R_1 , $T.A._1$) et après (π_2 , R_2 , $T.A._2$) la radiothérapie sur la moelle osseuse.

III° *Résistance globulaire :*

Le 7 mars 1930 : $H_1 = 0,60$; $H_2 = 0,54$; $H_3 = 0,42$.

Le 28 mars 1930 : $H_1 = 0,58$; $H_2 = 0,50$; $H_3 = 0,40$.

Le 22 avril 1930 : $H_1 = 0,52$; $H_2 = 0,44$; $H_3 = 0,34$.

Le 17 mai 1930 : $H_1 = 0,48$; $H_2 = 0,44$; $H_3 = 0,32$.

IV° *Temps de coagulation et temps de saignement :*

Temps de saignement : 3'30.

Temps de coagulation : 12'.

Pas de variations appréciables au cours de cinq examens successifs.

V° *Dosage du fer dans les crachats :*

Avant le traitement : 0,056 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

Après le traitement : 0,037 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

VI° *Orthodiagrammes :*

Avant, pendant et après le traitement, pas de modifications appréciables de l'aire cardiaque.

OBSERVATION II

(Service du Professeur PAVIOT)

V... Marius, 58 ans, tapissier.

Syndrome bronchite chronique et emphysème, avec expectoration tigrée sidérofère, accompagné d'épisodes successifs de défaillance cardiaque, évoluant chez un homme de 58 ans, grand œnolique, pléthorique, non polyglobulique, fragile sanguin, porteur d'un gros cœur total à prédominance gauche.

Amélioration manifeste et durable des signes fonctionnels, disparition complète de la fragilité sanguine par des séances de radiothérapie sur la moelle osseuse.

Premier séjour. — Le 30 août 1928, le malade entre dans le service parce que depuis quelques jours il est continuellement essoufflé.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement il a toujours joui d'une bonne santé. Il ne signale qu'une affection aiguë, survenue pendant la guerre, étiquetée « congestion pulmonaire » et au cours de laquelle il aurait craché un peu de sang. Il n'a jamais eu de crises rhumatismales, il nie formellement toute maladie vénérienne, mais avoue un œnolisme d'au moins 3 litres de vin par jour.

Depuis 3 à 4 ans sa santé a commencé à s'altérer. Il s'est mis à tousser, faisant, dit-il, « sa bronchite tous les hivers », avec une expectoration épaisse, adhérente et très poussièreuse. Dès ce moment apparaît, d'autre part, un certain degré de dyspnée d'effort. Depuis un mois ces troubles ont considérablement augmenté. La dyspnée est devenue continue avec des exacerbations à l'occasion des efforts, mais sans accès de suffocation vraie. Cette dyspnée est plus intense la nuit. On note un œdème important des jambes depuis quelques jours.

A l'examen nous nous trouvons en présence d'un malade dyspnéique, assis sur son lit, peu cyanosé cependant. L'aspect du faciès est plutôt congestif, d'un rose diffus, avec de nombreuses varicosités. Le sujet est obèse et pléthorique.

Au cœur la pointe est difficile à repérer à la palpation, mais à l'auscultation on entend le maximum des bruits dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Il y a de la tachyarythmie, mais pas de souffles. Le 2^e bruit est un peu claquant. La tension artérielle indique une maxima à 15,5.

L'orthodiagramme montre un gros cœur total, surtout à gauche, comme le révèle un gros indice. Le point G est impossible à délimiter en raison de l'arythmie. En O. D. A. l'espace postérieur est grisâtre. En O. G. A. l'aorte ascendante est régulièrement élargie.

Le thorax un peu globuleux, du type emphysémateux, présente une sonorité pulmonaire normale. A l'auscultation on entend de gros ronchus aux deux sommets. Dans le reste du champ la respiration est emphysémateuse : inspiration humée, expiration prolongée, avec ronchus et sibilances. Aux deux bases, et surtout à gauche, on perçoit quelques râles sous-crépitaux. Il n'y a pas de signe d'épanchement.

L'expectoration est uniformément noirâtre, du type dit anthracosique.

L'examen abdominal est rendu difficile par l'adiposité. *Le foie* déborde de 2 à 3 travers de doigts le rebord costal. La rate n'est pas perçue.

La réflectivité est normale.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En somme il s'agit d'un gros cœur tachyarythmique, avec hypertension modérée, chez un grand œnolique, pléthorique, obèse, présentant des signes de bronchite chronique avec emphysème et une expectoration dite anthracosique.

En présence de cette dyspnée intense et de l'état congestif on pratique une saignée à l'aiguille de 125 grammes, et l'on prescrit de la digitale.

Le lendemain l'amélioration étant insuffisante, on fait une saignée de 350 grammes.

Le 10 septembre 1928. — Le malade est très amélioré ; les pommets, les doigts restent cependant légèrement violacés. Le cou est court, large, et les battements de la jugulaire sont très apparents, surtout à droite. L'impulsion cardiaque est nettement prédominante au niveau de l'infundibulum, irrégulière, inégale. L'impulsion de la région précordiale s'étend au foyer aortique d'une façon diffuse, non localisée, et dans le 2^e espace il existe un autre foyer d'impulsions qui vient se raccorder au premier foyer infundibulaire. On note aussi un éclat clangoreux du 2^e bruit dans le 2^e espace droit.

La température décrit des sinuosités irrégulières avec des dos d'âne de 2 à 3 jours atteignant 38°2.

Le 15 septembre 1928. — Le Bordet-Wassermann est positif L'urée sanguine est de 0,51 0/00. La diurèse est de un litre. Le coefficient de Maillard = 6,5.

Le malade a présenté quelques crachats hémoptoïques. Le cœur est moins rapide, mais l'arythmie complète persiste. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. La température reste irrégulière et atteint 37°8. On note toujours des râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le traitement digitalique a été régulièrement suivi. En raison du B.-W positif on institue un traitement lipiodole. Fin septembre le malade, très amélioré, quitte le service.

Deuxième séjour. — Le 24 octobre 1928, le malade revient parce qu'il est de nouveau essoufflé. Les troubles ont réapparu 15 jours après son départ de l'hôpital. La dyspnée est surtout nocturne et interdit tout sommeil. Tout effort est devenu impossible. En outre, il y a quelques jours, le malade se plaint d'un point de côté gauche, et actuellement il existe une expectoration sanglante.

Aux poumons, la base gauche est légèrement submate. L'auscultation révèle un gros encombrement bronchique avec ronchus et sibilances sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires. A la base gauche s'entendent de très gros râles sous-crépitaunts, beaucoup plus discrets à droite.

Le cœur est en arythmie complète. La pointe n'est pas délimitable. Les battements épigastriques sont nets. Il n'y a pas de souffles. La tension est de 13-8 (?).

Il n'y a pas d'ascite. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. L'œdème des jambes, très marqué, remonte des deux côtés jusqu'à la racine des cuisses. Les urines sont peu abondantes (1 litre). Il n'y a ni sucre, ni albumine. La température oscille autour de 38°.

Le 21 novembre 1928. — Quelques crachats hémoptoïques brunâtres. Arythmie complète. Râles sous-crépitaunts aux deux bases.

On commence un traitement spécifique (lipiodol en injection intra-musculaire et frictions mercurielles).

Le 24 novembre 1928. — Eclat du 2^e bruit sans souffle diastolique au foyer aortique. L'orthodiagramme offre le même aspect qu'à l'examen précédent : gros cœur total à prédominance gauche, ombre aortique élargie régulièrement dans sa portion ascendante et descendante, espace postérieur un peu moins gris, point G impossible à préciser.

Le 3 janvier 1929. — Le malade amélioré quitte le service. Notons dernièrement un accès de goutte au gros orteil droit, traité avec succès par la teinture de colchique. L'uricémie = 0,063 0/00.

Troisième séjour. — Le 15 janvier 1929, le malade revient dans le service avec des signes de subastolie, dyspnée surtout nocturne, submatité et râles congestifs aux deux bases.

Au cœur, pointe dans le 6^e espace, en dehors de la ligne

mamelonnaire. Battements épigastriques. Tachyarythmie complète. Pas de souffles, mais un deuxième bruit un peu râpeux. Le pouls est à 120. La tension artérielle = 13,5-8. Pas d'ascite, mais un foie gros, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, un peu douloureux. La rate n'est pas perçue.

Tous les réflexes sont normaux.

Les urines peu abondantes (1 litre), sans sucre, ni albumine.

L'expectoration est spumeuse, avec un mélange de crachats hémoptoïques et de crachats gommeux franchement mélaniques.

L'orthodiagramme confirme à nouveau l'existence d'un gros cœur total avec prédominance d'hypertrophie ventriculaire gauche. En outre, élargissement uniforme de l'aorte en tuyau de cheminée. La notion d'un Bordet-Wasserman positif, ajoutée à ces constatations radiologiques et cliniques, fait songer à une cardio-aortite syphilitique.

Un nouveau traitement spécifique (lipiodol intramusculaire, frictions mercurielles, cyanure de mercure intraveineux) n'amène aucune amélioration. Seuls la saignée et le traitement digitale-théobromine procurent un soulagement rapide.

L'urée sanguine : 0,35 0/00; l'acide urique : 0,075 0/00; la cuti-réaction est négative.

Au début d'avril le malade, très amélioré par la digitale, quitte le service. Il persiste de la dyspnée d'effort. Au cœur, une arythmie complète sans tachycardie. Les râles de broncho-alvéolite ont presque complètement disparu. L'expectoration n'est plus formée que de crachats adhérents très anthracosiques.

Quatrième séjour. — Le 10 avril 1929, le malade revient encore pour de la *dyspnée* et de la *cyanose*. On retrouve les mêmes manifestations subasystoliques que lors des précédents séjours. Le cœur est de nouveau en tachyarythmie, sans souffles. La tension artérielle = 11-7. La pointe est située dans le 6^e espace, et il existe des battements épigastriques. L'expectoration est abondante et spumeuse, parsemée de crachats mélaniques.

Le foie est gros. On note un peu de submatité dans les

flancs et un léger subictère. La diurèse est diminuée, mais sans sucre, ni albumine.

L'aspect de l'orthodiagramme n'a pas varié depuis le dernier examen.

On redonne digitale et théobromine, et l'on institue un traitement spécifique à l'acétylarsan, qui est bien supporté.

Pendant ce séjour, les manifestations subasystoliques cédant mal au traitement digitalique, on injecte 1 milligramme et demi d'ouabaïne en 6 jours. Puis on fait une série de 12 cyanure de mercure.

Cinquième séjour. — Le 10 août 1929, après un séjour à Longchêne, notre malade revient dans le service pour de nouvelles manifestations subasystoliques. C'est toujours le même homme pléthorique, cyanosé, avec un gros foie, un cœur en arythmie complète, peu tachycardique, et des signes de broncho-alvéolite diffuse. L'expectoration demeure anthracosique. On refait un traitement au lipiodol (12 injections intramusculaires) et une cure digitalique.

L'orthodiagramme offre le même aspect.

Sixième séjour. — Le 5 janvier 1930 le malade, qui avait essayé de reprendre son métier de tapissier, doit de nouveau entrer à l'hôpital pour une violente dyspnée d'effort et des accès de dyspnée nocturne. Le facies est coloré, d'un rose uniforme, avec de nombreuses varicosités.

Le cœur a sa pointe dans le 6^e espace, peut-être dans le 7^e, en dehors de la ligne mamelonnaire. La tachyarythmie est complète, les bruits sourds, sans souffles. Le pouls à 100. La tension artérielle = 14-8,5.

Aux poumons, on note toujours des signes de broncho-alvéolite et aux bases des sous-crépitaux. Il n'y a pas d'épanchement. L'expectoration mousseuse renferme des crachats anthracosiques. Le foie est très gros. La rate non perceptible. Une circulation veineuse collatérale existe au niveau des flancs. Pas d'œdème aux membres inférieurs. Les urines ont diminuées, sans sucre, ni albumine.

Le 8 janvier 1930. — Le visage n'est pas cyanosé, mais coloré en rose. Les jugulaires battent au niveau du cou très élargi. La pointe est non décelable. Les battements cardia-

ques sont surtout infundibulaires et un peu épigastriques. Ni galop, ni souffles. Rythme rapide plutôt que pendulaire.

On ne voit aucune trace d'œdème, même à la face interne des cuisses.

Pas d'épanchements. Broncho-alvéolite et sous-crépitants aux bases.

Au moindre effort, secousses de toux et cyanose transitoire du visage qui reprend rapidement sa coloration rosée diffuse habituelle.

Expectoration mousseuse et anthracosique.

7 mars 1930. — Jusqu'aux premiers jours de mars, le malade présente une série de manifestations subasystoliques ou franchement asystoliques, traitées par la saignée, la digitale-théobromine, l'ouabaïne intra-veineuse. Ces indications procurent au malade un soulagement passager. Mais les accès de défaillance cardiaque se reproduisent fréquemment et, entre temps, la dyspnée d'effort et de décubitus persiste.

L'aspect pléthorique, avec coloration rose et non violacée du visage, conduit à pratiquer une numération globulaire. On ne trouve, à la suite de plusieurs examens, qu'une augmentation discrète du chiffre des globules rouges, qui est en moyenne de 5.000.000. Par contre, la fragilité sanguine, par la méthode des hématies déplasmatisées de Widal et Abrami, étudiée à maintes reprises, est importante, l'hémolyse initiale commençant à 0.58 de NaCl %.

En raison de l'impuissance de la médication spécifique et des améliorations passagères et relatives de la médication toni-cardiaque, on soumet le malade, à partir du 7 mars 1930, à des irradiations radiothérapiques sur la moelle osseuse. Pendant toute la durée de ce traitement, les médications toni-cardiaques sont supprimées. On note d'autre part, à intervalles réguliers, les modifications sanguines (polyglobulie, résistance globulaire, coagulation, expectoration sidérofère), cardiaques (orthodiagrammes) et de l'état général (dyspnée et tachycardie au repos et après un effort déterminé).

15 mai 1930. — A la suite de ce traitement, l'amélioration de l'état général est manifeste, en l'absence de toute thérapeutique par la digitale ou l'ouabaïne. La dyspnée nocturne

a disparu, la dyspnée d'effort est extrêmement discrète. Le malade, pour se rendre dans la cour, descend, puis remonte facilement les escaliers. Les signes de broncho-alvéolite ont disparu et il ne persiste que quelques sous-crépitaux aux bases. L'expectoration n'est plus représentée que par quelques rares crachats collants et anthracosiques. Le cœur demeure arythmique, mais n'est plus tachycardique. Son volume, il est vrai, sur les orthodiagrammes, n'a pas varié. Le nombre des globules rouges n'a pas subi non plus de modifications. Par contre, l'hémolyse initiale a passé progressivement de 0,58 à 0,48 de NaCl %. L'examen du fer des crachats est resté sans changement.

Cette sédation presque complète des troubles fonctionnels et la disparition parallèle de la fragilité sanguine persistent sans changement plusieurs jours après la cessation des irradiations. Le malade, sans qu'il ait été nécessaire à aucun moment de reprendre la médication toni-cardiaque, se trouve à ce point transformé qu'il quitte le service avec l'intention de reprendre son travail de tapissier.

Septième séjour. — *Octobre 1930.* — Cette amélioration se maintient pendant 4 mois. Puis des épisodes de défaillance cardiaque s'étant à nouveau manifestés, le malade se fait encore une fois hospitaliser et demande spontanément l'application d'un traitement radiothérapique. On pratique préalablement une recherche de la fragilité sanguine sur hématies déplasmatisées et l'on met en évidence une nouvelle chute de la résistance globulaire, l'hémolyse initiale se produisant à 0,56 de NaCl %.

20 décembre 1930. — Ce deuxième groupe de séances amène à nouveau une sédation des troubles fonctionnels et une diminution de la résistance globulaire qui revient au chiffre normal de 0.50 % de NaCl.

Le malade repart à Longchêne très amélioré.

Huitième séjour. — Jusqu'en juillet 1931 aucun désordre important ne s'est manifesté. Mais, à partir de cette date, dyspnée et cyanose refont leur apparition. On se décide à tenter une troisième série d'irradiations osseuses. L'hémolyse initiale est à nouveau élevée: 0,60 de NaCl %.

Fin septembre, à la fin du traitement, le malade se sent amélioré et la fragilité sanguine est retombée à 0,50 de NaCl %.

EXAMENS PRATIQUÉS

PREMIER TRAITEMENT : Durée = du 7 mars 1930 au 13 mai 1930.

I° Numérations globulaires :

Le 2 mars 1930 :

Hémoglobine	90 %
Globules rouges	5.084.000
Globules blancs	7.130
Valeur globulaire	0,90
Polynucléaires	68 %
Mononucléaires	24 %
Lymphocytes	7 %
Eosinophiles	1 %

Le 10 avril 1930 :

Hémoglobine	95 %
Globules rouges	5.270.000
Globules blancs	5.800
Valeur globulaire	0,91
Polynucléaires	73 %
Mononucléaires	24 %
Lymphocytes	11 %
Eosinophiles	2 %

Le 17 mai 1930 :

Hémoglobine	95 %
Globules rouges	5.270.000
Globules blancs	8.060
Valeur globulaire	0,91
Polynucléaires	62 %
Mononucléaires	16 %
Lymphocytes	20 %
Eosinophiles	2 %

II° Résistance globulaire :

Le 6 mars 1930 : $H_1 = 0,58$; $H_2 = 0,52$; $H_3 = 0,42$.

Le 27 mars 1930 : $H_1 = 0,56$; $H_2 = 0,50$; $H_3 = 0,38$.

Le 20 avril 1930 : $H_1 = 0,52$; $H_2 = 0,44$; $H_3 = 0,34$.

Le 15 mai 1930 : $H_1 = 0,48$; $H_2 = 0,40$; $H_3 = 0,34$.

III° Temps de coagulation et temps de saignement :

Temps de saignement : 3'.

Temps de coagulation : 10'.

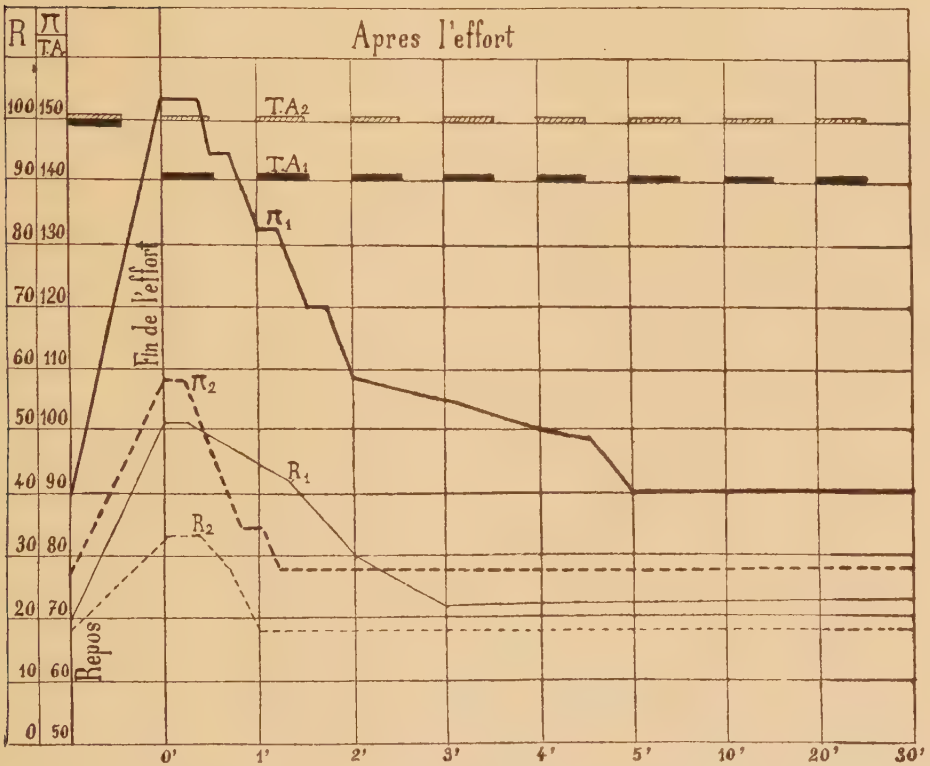
Pas de variations appréciables au cours de cinq examens successifs.

IV° Dosage du fer dans les crachats :

Avant le traitement : 0,032 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

Après le traitement : 0,031 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

V° Epreuves fonctionnelles :



Variation du pouls, de la respiration et de la tension artérielle à l'effort.

Avant (π_1 , R_1 , T.A.₀) et après (π_2 , R_2 , T.A.₂) la radiothérapie sur la moelle osseuse.

VI° Orthodiagrammes :

Avant, pendant et après le traitement, pas de modifications appréciables de l'aire cardiaque.

DEUXIÈME TRAITEMENT : Durée = du 17 octobre 1930 au 15 décembre 1930.

I° Numération globulaire : normale.

II° Résistance globulaire :

Le 15 octobre 1930 : $H_1 = 0,56$; $H_2 = 0,50$; $H_3 = 0,40$.

Le 19 décembre 1930 : $H_1 = 0,50$; $H_2 = 0,44$; $H_3 = 0,34$.

TROISIÈME TRAITEMENT : Durée = du 12 juillet 1931 au 10 septembre 1931.

I° Numération globulaire : normale.

II° Résistance globulaire :

Le 10 juillet 1931 : $H_1 = 0,60$; $H_2 = 0,54$; $H_3 = 0,44$.

Le 12 septembre 1931 : $H_1 = 0,50$; $H_2 = 0,46$; $H_3 = 0,34$.

OBSERVATION III

(Service du Professeur PAVIOT)

G... Edmond, 54 ans, camionneur.

Syndrome bronchite chronique et emphysème avec expectoration tigrée sidérophore, accompagnée de dyspnée d'effort et de crises asthmatiformes nocturnes, évoluant chez un homme de 54 ans, grand œnolique, pléthorique, polyglobulique, fragile sanguin, porteur d'un gros cœur total à prédominance gauche.

Amélioration manifeste et durable des signes fonctionnels, réduction de la polyglobulie et disparition complète de la fragilité sanguine par des séances de radiothérapie sur la moelle osseuse.

Le 29 novembre 1929. — Le malade entre dans le service parce qu'il est très essoufflé depuis quelques jours, surtout la nuit.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Personnellement il ne signale ni maladies de l'enfance, ni rhumatisme articulaire aigu, ni otorrhée, ni pleurésie, ni adénopathie cervicale.

Célibataire, il a fait son service militaire, il nie toute maladie vénérienne, mais avoue un gros œnolisme de 3 litres de vin par jour.

Depuis quelques années le malade s'enrhume facilement l'hiver. Il s'agit de poussées bronchitiques plus ou moins traînantes, qui s'accompagnent d'une expectoration peu abondante, très visqueuse et fortement tigrée. Une *dyspnée* d'effort discrète est apparue vers la même époque. Elle a progressé lentement, interdisant bientôt au malade l'exercice de son métier de camionneur, et elle a revêtu dans ces derniers mois un caractère presque continu avec des exacerbations à l'occasion du moindre effort. Elle revêt souvent la nuit l'aspect d'une dyspnée asthmatiforme extrêmement angoissante. Le soir, il existe de l'œdème malléolaire et pré tibial. Les troubles hépato-digestifs sont variés : pyrosis, pélite matinale, digestion pénible avec sensation de pesanteur épigastrique post-prandiale, douleurs diffuses dans la région hépatique survenant par périodes de courte durée ; pas d'urticaire, mais des accès migraineux fréquents avec nausées.

A l'examen, il s'agit d'un sujet plutôt maigre, légèrement dyspnéique, présentant un faciès coloré, sans cyanose, avec des varicosités très abondantes, d'un rouge vif, presque confluentes au niveau du nez et des pommettes. Le malade est assis sur son lit, présente des quintes de toux qui s'accompagnent de temps à autre, mais assez rarement, du rejet d'un crachat très gommeux, très adhérent et très mélanique.

Aux *poumons*, la sonorité est normale. Aux sommets, l'inspiration est assourdie et l'expiration prolongée. Sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires on note des signes bronchitiques, ronchus et sibilances. Aux bases, pas de symptômes d'épanchement, mais de nombreux râles sous-crépitaux. En avant et des deux côtés, la respiration est emphysemateuse avec quelques râles bronchitiques.

Au *cœur* la pointe est difficile à percevoir, mais le maxi-

mum des bruits siège dans le 6^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Il existe des battements épigastriques. On n'entend ni galop, ni souffles. Le rythme est régulier à 80. La tension artérielle est de 15-8.

L'abdomen est souple ; pas de matité dans les flancs ; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il n'est pas douloureux ; la rate n'est pas perçue.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

La diurèse est de 1 litre, sans sucre, mais avec un gros disque d'albumine.

On institue un traitement digitale-thébromine.

Le 29 décembre 1929. — Le traitement digitalique qui a été prescrit à deux reprises, depuis l'entrée du malade, agit très efficacement sur les signes fonctionnels. Toutefois les accès asthmatiformes nocturnes n'ont pas complètement disparu et la dyspnée d'effort persiste.

L'orthodiagramme montre qu'il s'agit d'un gros cœur total, droit et gauche, avec un gros indice indiquant un degré important d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le débord des cavités droites est assez marqué, le point G normal, l'aorte non ectasiée, de largeur normale en O. D. A., l'espace clair postérieur est libre.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont assez sourds, il n'existe ni souffle, ni galop.

Aux poumons, les signes de broncho-alvéolite persistent, un peu atténués.

Le Bordet-Wasserman est négatif. On n'a pas vu de B. K. dans les crachats. L'urée sanguine égale : 0,40. La diurèse est toujours la même, sans sucre, mais avec un léger disque d'albumine.

Le faciès reste très congestif, presque rouge. Une numération globulaire donne plus de 6.000.000 de globules rouges.

Le 20 février 1930. — L'état du malade reste stationnaire. Le traitement digitale-théobromine ne procure que des améliorations passagères. La dyspnée persiste, peu marquée au repos, très accentuée au moindre effort. Les accidents asthmatiformes nocturnes sont plus fréquents. La température oscille entre 37° et 37°7. Au cœur, le rythme reste régulier entre 70 et 80. Les bruits sont sourds. Il existe des battements épigas-

triques. Un nouvel orthodiagramme montre les mêmes modifications de l'aire cardiaque. A l'examen radioscopique, les sommets sont un peu gris, s'éclairent assez mal à la toux ; on note des ombres hilaires, mais une bonne luminosité dans le reste des deux champs.

Le 25 février 1930. — Sous l'influence d'une administration prolongée de théobromine la diurèse atteint quotidiennement 2 à 3 litres, et le malade présente une légère amélioration. Aux poumons, ronchus et sibilances, et à la base, des deux côtés, quelques gros sous-crépitanis.

Le 4 mars 1930. — La médication toni-cardiaque étant supprimée depuis plusieurs jours, le malade est soumis à des *séances radiothérapiques sur la moelle osseuse*.

Pendant toute la durée du traitement, étalé sur deux mois, on note à intervalles réguliers les modifications sanguines (polyglobulie, fragilité sanguine, coagulation, expectoration sidérophère), cardiaques (orthodiagramme) et les modifications de l'état général (dyspnée et tachycardie, au repos et après un effort déterminé).

A la suite de ce traitement on observe, malgré la suppression complète de toute médication toni-cardiaque, une amélioration persistante de l'état général. Les accidents asthmatiformes nocturnes ont disparu, le malade monte facilement les escaliers.

Aux poumons, on ne trouve que quelques sous-crépitanis aux deux bases. Le cœur est toujours aussi gros, comme on peut le noter à l'orthodiagramme, mais il n'y a plus de battements épigastriques; les bruits sont plus nets, mieux frappés; le rythme est normal. La diurèse est à peu près de deux litres et il n'y a plus trace d'albumine. D'autre part, le nombre des globules rouges a passé de 6.169.000 à 5.084.000. Parallèlement la fragilité sanguine, qui avait été mise en évidence avant le début du traitement, disparaît progressivement et l'hémolyse initiale s'abaisse de 0,60 de NaCl % à 0,48. Quant au taux de fer dans les crachats il ne subit qu'une variation insignifiante, pratiquement négligeable, passant de 0,050 milligrammes de fer, p. 100 de substance sèche, à 0,046.

Quinze jours après la cessation des irradiations, et sans qu'on ait eu recours à aucun moment à une médication toni-

cardiaque, cette sédation presque complète des phénomènes fonctionnels se maintient sans changement.

Le nombre des hématies n'excède pas 5.000.000 et la fragilité sanguine a complètement disparu.

Le malade part pour Longchên. Il en revient au bout d'un mois. L'équilibre cardiaque persiste en l'absence de tout traitement digitalique, et il peut rentrer chez lui.

EXAMENS PRATIQUÉS

DURÉE DU TRAITEMENT : du 6 mars 1930 au 12 mai 1930.

I° Numérations globulaires :

Le 4 mars 1930 :

Hémoglobine	100 %
Globules rouges	6.169.000
Globules blancs	12.000
Valeur globulaire	0,81
Polynucléaires	72 %
Mononucléaires	12 %
Lymphocytes	11 %
Eosinophiles	5 %

Le 9 avril 1930 :

Hémoglobine	95 %
Globules rouges	5.022.000
Globules blancs	10.230
Valeur globulaire	0,95
Polynucléaires	76 %
Mononucléaires	18 %
Lymphocytes	4 %
Eosinophiles.	2 %

Le 17 mai 1930 :

Hémoglobine	95 %
Globules rouges	5.084.000
Globules blancs	6.820
Valeur globulaire	0,95
Polynucléaires	73 %
Mononucléaires	18 %
Lymphocytes	7 %
Eosinophiles.	2 %

II° Résistance globulaire :

Le 5 mars 1930 : $H_1 = 0,60$; $H_2 = 0,54$; $H_3 = 0,48$.

Le 26 mars 1930 : $H_1 = 0,56$; $H_2 = 0,50$; $H_3 = 0,40$.

Le 20 avril 1930 : $H_1 = 0,52$; $H_2 = 0,46$; $H_3 = 0,38$.

Le 15 mai 1930 : $H_1 = 0,48$; $H_3 = 0,40$; $H_2 = 0,32$.

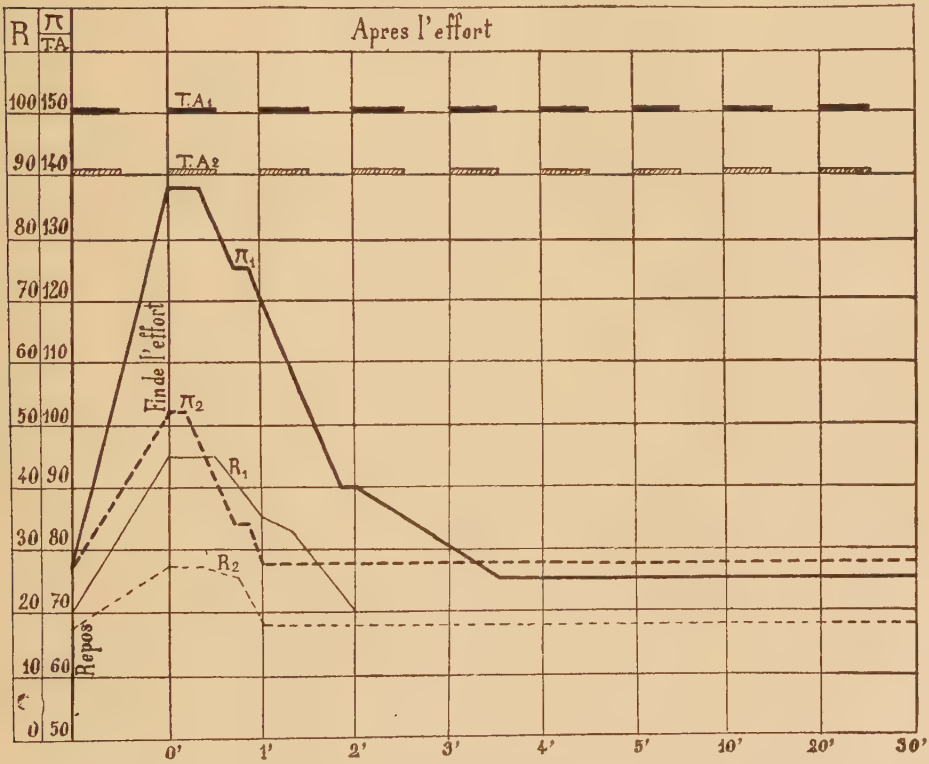
III° Temps de coagulation et temps de saignement :

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 12 minutes.

Pas de variations appréciables au cours de cinq examens successifs.

IV° Epreuves fonctionnelles :



Variation du pouls, de la respiration et de la tension artérielle à l'effort.

Avant (π_1 , R_1 , T.A.₁) et après (π_2 , R_2 , T.A.₂) la radiothérapie sur la moelle osseuse.

V° *Dosage du fer dans les crachats :*

Avant le traitement : 0,050 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

Après le traitement : 0,046 milligrammes de fer p. 100 de matière sèche.

VI° *Orthodiagrammes :*

Avant, pendant et après le traitement, pas de modification appréciable de l'aire cardiaque.

OBSERVATION IV

(Service du Professeur PAVIOT)

M... Vincent, 44 ans, camionneur.

Syndrome bronchite chronique et emphysème, accompagné de dyspnée d'effort, puis de dyspnée continue, évoluant chez un grand œnolique de 44 ans, obèse, pléthorique, érythrocyanique, polyglobulique, fragile sanguin, présentant un gros cœur total à légère prédominance gauche.

Amélioration rapide et durable de la symptomatologie fonctionnelle avec disparition de la polyglobulie et de la fragilité sanguine à la suite d'un traitement radiothérapique appliqué sur la moelle osseuse.

Le 30 octobre 1929. — Le malade est envoyé à l'hôpital par son médecin avec le diagnostic de « bronchite et emphysème ».

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Le malade ne se rappelle pas avoir été malade pendant sa jeunesse. Durant la guerre, il eut une pneumonie et fut très légèrement gazé.

Opéré en 1918, à l'hôpital Desgenettes, d'une hernie inguinale et d'une hernie ombilicale, il reprend par la suite son métier de camionneur.

Marié, il n'a pas d'enfants. Sa femme est bien portante et n'a jamais eu de fausses couches.

Il nie toute maladie vénérienne, mais avoue un très gros éthylysme de 4 litres de vin en moyenne par 24 heures.

Le malade raconte que, dès le début de la guerre, il présentait de la dyspnée d'effort. A la suite d'une marche il était toujours essoufflé. Vers la même époque, il s'est mis à tousser tous les hivers, faisant chaque année « sa bronchite ».

Les manifestations dyspnéiques et bronchitiques se sont progressivement aggravées ces dernières années. Le malade « s'enrhume » très facilement et le moindre effort « le fait souffler ».

Depuis une dizaine de jours la dyspnée est encore plus marquée et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen on se trouve en présence d'un sujet obèse, pléthorique, cyanosé. Cette *cyanose* aurait débuté, il y a deux ans et se serait progressivement aggravée. A noter que le malade pèse actuellement 104 kilogs. Cette cyanose intéresse le visage d'une façon uniforme et elle est beaucoup plus discrète au niveau des extrémités. De nombreuses varicosités siègent au niveau du nez et des pommettes. Avant d'être cyanosé le visage était, dit le malade, très coloré. D'ailleurs cette cyanose ne serait pas permanente, elle s'atténuerait pendant certaines périodes et présenterait des renforcements soit sans cause, soit, au contraire, à la suite des repas où à l'occasion du travail.

La dyspnée au repos est modérée.

Les membres inférieurs sont œdématiés.

Aux poumons, la respiration est un peu emphysémateuse. Aux bases, on entend de nombreux râles de stase. Par ailleurs, quelques signes de broncho-alvéolite. L'expectoration est gommeuse, adhérente, blanchâtre, sans poussières.

A l'examen du cœur, la pointe est assez difficile à délimiter. Le choc est diffus dans le 6^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révèle l'existence d'un bruit de galop. La tension artérielle est de 15-8.

La fièvre est absente. Le foie et la rate ne sont pas perçus. La réflectivité est normale.

La quantité d'urine est de 1 litre en 24 heures. On y décèle un léger disque d'albumine.

Un traitement digitalique est institué, associé à la théobromine.

Le 20 décembre 1930. — La digitale a produit une amélioration discrète et temporaire. L'albumine a, par contre, disparu, et la quantité d'urine oscille entre un litre et demi et deux litres.

La dyspnée continue est à peine marquée au repos, mais la dyspnée d'effort reste importante.

La cyanose du visage n'a pas subi de variations apparentes. Le malade se plaint d'un prurit très marqué au niveau des extrémités. Il accuse également des douleurs dans les deux épaules. L'examen ne révèle pas d'atrophie, mais met en évidence de nombreux nodules cellulitiques, très douloureux dans les régions scapulaires, le long des gouttières vertébrales et dans les zones sacro-iliaques.

Le coefficient de Maillard est de 6,8.

Dans les urines on ne décèle ni sucre, ni albumine.

On ne note pas de B. K. dans les crachats à l'examen direct et après homogénéisation. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

L'examen du sang révèle une polyglobulie nette et un degré important de fragilité sanguine.

Le 1^{er} mars 1930. — L'état du malade ne s'est pas sensiblement amélioré en dépit des cures digitaliques successives. La cyanose, la dyspnée d'effort, l'encombrement bronchique persistent avec, de temps à autre, des rémissions discrètes. Au cœur, le galop a disparu. La tension artérielle est toujours de 15-8.

Les *orthodiagrammes* traduisent l'existence d'un gros cœur total avec légère prédominance gauche. Cependant l'indice est un peu augmenté et le point G normal. L'aorte n'est pas élargie. L'espace clair postérieur est libre.

Les divers examens radioscopiques ne révèlent aucune lésion suspecte au niveau des deux champs pulmonaires. Seules quelques ombres hilaires sont visibles.

Le 4 mars 1930. — Devant l'échec des médications habituelles on se décide à soumettre le malade au traitement radiothérapique.

Ce traitement a été appliqué du 5 mars 1930 au 10 mai 1930. A l'issue de ces séances, au nombre de vingt, on est frappé par l'amélioration considérable de la symptomatologie fonctionnelle. Au repos, toute trace de dyspnée a disparu.

Les exercices modérés n'entraînent, d'autre part, aucun essoufflement. Le malade monte facilement les escaliers. Il se sent parfaitement capable de reprendre son travail. La cyanose, il est vrai, n'a pas totalement disparu, mais il s'agit plutôt d'un état érythrosique que d'un état cyanique. Le visage n'est plus bleuâtre, mais coloré.

Les orthodiagrammes se superposent aux tracés précédents, sans changement appréciable. Cependant les bruits du cœur sont mieux frappés. Le galop a complètement disparu. Il n'existe plus d'albuminurie.

On constate à la faveur de plusieurs examens pratiqués avant, pendant et à la fin du traitement, la disparition de la polyglobulie et de la fragilité sanguine.

Cette amélioration s'accroît dans les jours qui suivent la dernière séance de radiothérapie et le malade peut quitter le service pour reprendre son métier de camionneur.

EXAMENS PRATIQUÉS

DURÉE DU TRAITEMENT : du 5 mars 1930 au 10 mai 1930.

1° Numérations globulaires :

Le 3 mars 1930 :

Hémoglobine	100 %
Globules rouges	6.727.000
Globules blancs	8.060
Valeur globulaire	0,74
Polynucléaires	72 %
Mononucléaires	17 %
Lymphocytes	5 %
Eosinophiles	6 %

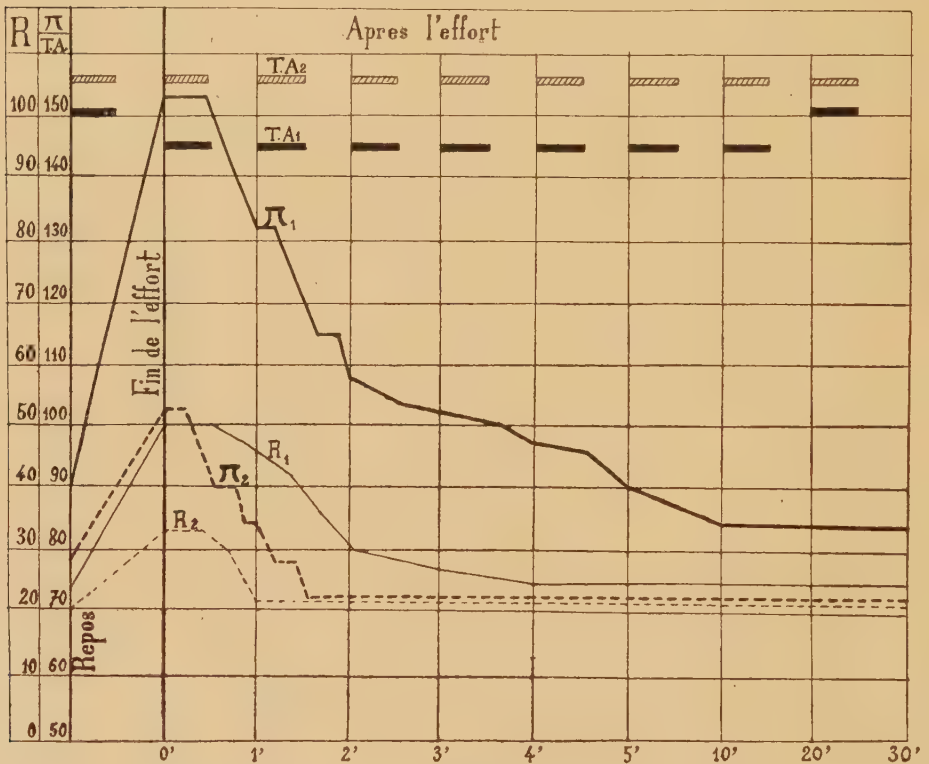
Le 8 avril 1930 :

Hémoglobine	100 %
Globules rouges	4.774.000
Globules blancs	7.440
Valeur globulaire	0,95
Polynucléaires	53 %
Mononucléaires	18 %
Lymphocytes	5 %
Eosinophiles	6 %

Le 16 mai 1930 :

Hémoglobine	90 %
Globules rouges	4.558.000
Globules blancs	7.440
Valeur globulaire	1,00
Polynucléaires	62 %
Mononucléaires	21 %
Lymphocytes	10 %
Eosinophiles	7 %

II° Epreuves fonctionnelles :



Variation du pouls, de la respiration et de la tension artérielle .
à l'effort.

Avant (π_1 , R_1 , $T.A._0$) et après (π_2 , R_2 , $T.A._2$)
la radiothérapie sur la moelle osseuse.

III° *Résistance globulaire :*

Le 4 mars 1930 : $H_1 = 0,56$; $H_2 = 0,50$; $H_3 = 0,42$.

Le 25 mars 1930 : $H_1 = 0,54$; $H_2 = 0,48$; $H_3 = 0,38$.

Le 19 avril 1930 : $H_1 = 0,50$; $H_2 = 0,44$; $H_3 = 0,36$.

Le 14 mai 1930 : $H_1 = 0,46$; $H_2 = 0,38$; $H_3 = 0,32$.

IV° *Temps de coagulation et temps de saignement :*

Temps de saignement : 2' 30.

Temps de coagulation : 9'.

Pas de variations appréciables au cours de 5 examens successifs.

V° *Dosage du fer dans les crachats :*

Les crachats ne sont pas tigrés et ne contiennent que 0,007 milligrammes de fer % de substance sèche, ce qui est le taux normal.

VI° *Orthodiagrammes :*

Avant, pendant et après le traitement, pas de modifications appréciables de l'aire cardiaque.

II. — Etude critique des observations

Les observations que nous rapportons sont en tous points comparables à celles qui figurent dans la thèse de R. Chevallier. Nos malades se présentent, en effet, à un examen superficiel comme des bronchitiques chroniques emphysémateux de grande banalité. L'hypertrophie cardiaque, le plus souvent globale, révélée, chez eux, par l'examen clinique et surtout par les calques orthodiagraphiques, paraît relever, classiquement, de la gêne circulatoire réalisée dans le domaine de l'artère pulmonaire.

En réalité, les examens nécropsiques pratiqués dans de nombreux cas cliniquement superposables viennent infirmer ce concept pathogénique. Il s'agit, le plus souvent, d'une sclérose pulmonaire discrète hémossidérosique, sans lésions des vaisseaux, inégalement répartie, parfois insignifiante, et que l'on ne peut, de toute évidence, rendre responsable de l'hypertrophie cardiaque.

Nous ne reprendrons pas les nombreux arguments qui condamnent l'origine primitivement mécanique du gros cœur des pulmonaires chroniques. Notons simplement que chez nos quatre malades l'hypertrophie totale du myocarde prédomine, en l'absence de toutes lésions rénales, sur les cavités gauches, ce qui cadre mal avec la notion d'un obstacle hypertensif dans le territoire de la petite circulation.

L'absence de désordre anatomique susceptible de retentir sur les cavités cardiaques apparaît nettement dans l'observation nécropsique suivante :

D... Louis, 34 ans.

Il s'agissait d'une hypertrophie cardiaque totale chez un sujet dyspnéique, tousseur ancien, grand œnolique, polyglobulique (6.882.000 hématies), fragile sanguin ($H_1 = 0,66 \text{ NaCl } \%$), cyanosé au point de présenter l'aspect d'un cardiaque noir dans la dernière période de sa maladie. La gravité de l'état général ne permit pas d'instituer un traitement radiothérapique.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du plastron sterno-costal, adhérences lâches aux sommets des deux poumons, se rompant facilement. A la base droite petit épanchement séro-fibrineux.

Dans la cavité abdominale, ascite peu abondante, non cloisonnée, séreuse.

Poumons. — Coloration brunâtre du type « poumon cardiaque », forte pigmentation anthracosique. A la coupe s'écoule une sérosité noirâtre. Aucun stigmate de bacillose.

Cœur. — Poids 580 gr., ferme, hypertrophié en totalité. Quelques caillots non adhérents.

Coronaires perméables.

Aorte et artère pulmonaire saines.

Foie. — Volumineux et dur ; coloration du type « foie cardiaque ».

Reins. — Décapsulation facile, surface lisse, aspect normal.

Surrénales paraissant intactes.

Rate. — Dure et congestionnée.

Cerveau. — Aspect œdémateux à la partie antérieure.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumons.* — A l'intérieur des alvéoles nappes d'exsudats sus-hématiques formées de pigment noir très abondant dans les cellules macrophagiques.

Sclérose très discrète, imprégnée de poussières « anthracosiques », répandue de façon assez diffuse.

Pas de lésions vasculaires.

Cœur. — Aspect normal. Aucune lésion inflammatoire.

Reins. — Structure normale en dehors d'une dilatation considérable de tous les vaisseaux sanguins.

Foie. — Aspect classique du foie cardiaque. Dilatation considérable des capillaires, surtout dans les régions péri-sus-hépatiques où les cellules hépatiques comprimées sont en voie de destruction.

Dans ces zones nombreux macrophages chargés de pigment sanguin.

En somme, il s'agit, avant tout, de cardiaques présentant une hypertrophie du myocarde d'allure primitive du type bien individualisé par MM. Paviot, Bouchut et Bonafé.

Cependant quelques points particuliers doivent retenir l'attention.

Il existe, en effet, chez ces malades, un véritable syndrome humoral qui revêt, sous l'angle pathogénique, un intérêt de premier plan.

La méthode des hématies déplasmatisées de Widal met en évidence, chez nos quatre malades, une fragilité sanguine importante. Trois d'entre eux présentent, d'autre part, une expectoration poussiéreuse typique, dont le caractère ferrugineux est décelé par le procédé colorimétrique de MM. J. Paviot, R. Chevalier et L. Revol, qui permet en outre le dosage du fer, même en quantités minimales. Deux malades seulement sont polyglobuliques.

Il existe, de la sorte, chez de tels sujets, des stigmates hémolytiques manifestes accompagnés parfois d'une augmentation modérée du nombre des hématies, d'allure réactionnelle.

C'est donc sur le plan hématologique que semblent différer nos observations et celles de Ph. Pagniez, L. Rouquès et I. Solomon. Si la fragilité sanguine est absente chez les malades étudiés par ces auteurs, par contre l'hyperglobulie représente, chez eux, un élément constant. Dans nos observations, le fait contraire est observé. L'hyperglobulie est inconstante alors que la fragilité sanguine s'affirme dans tous les cas considérés.

Cependant, sur le plan clinique, ces deux groupes de malades présentent une symptomatologie assez étroitement superposable et tout laisse supposer qu'il s'agit, dans l'un et l'autre cas, d'une hypertrophie cardiaque d'allure primitive. D'ailleurs l'amélioration des troubles fonctionnels obtenue par le traitement

radiothérapique chez les uns et chez les autres semble, au surplus, justifier un tel rapprochement.

Quoiqu'il en soit, il existe chez nos malades un désordre humoral évident. La polyglobulie ne saurait être envisagée, toutefois, comme une réaction de défense destinée à compenser par le nombre la mauvaise qualité des globules sanguins. C'est, en effet, chez les malades de Pagniez, dont la résistance est normale, que cette polyglobulie est constamment observée.

Enfin, son caractère persistant conduit à éliminer le rôle de la rate qui, pour Binet, serait physiologiquement annexée à la fonction respiratoire.

Ajoutons que Bardin, dans sa thèse, ne considère pas ces polyglobulies vraies chez les cardio-pulmonaires comme purement réactionnelles : « Sans doute, écrit-il, elles sont secondaires, mais de là à conclure qu'elles sont « nécessaires » et qu'on ne peut agir sur elles que si on supprime la maladie dont elles sont une conséquence, il y a un pas important à franchir. »

Une telle conclusion est assez conforme à notre conception pathogénique qui considère comme distinctes, bien que simultanées, les altérations pulmonaires, cardiaques et sanguines.

Deux faits importants sont à retenir à la lecture de nos observations.

D'une part l'amélioration fonctionnelle provoquée par le traitement radiothérapique s'accompagnant chez nos quatre malades d'un retour rapide et durable à la normale de la résistance globulaire. Il existe

donc un étroit parallélisme entre cette amélioration et la disparition de la fragilité sanguine. On ne peut, par contre, établir les mêmes relations entre cette sécation symptomatique et la réduction de la polyglobulie, puisque chez deux de nos malades cette polyglobulie était absente.

D'autre part on note que l'heureuse influence des irradiations, si elle s'accompagne d'une disparition parallèle des désordres sanguins, est sans action sur l'hypertrophie cardiaque dont l'aire orthodiagraphique demeure invariable.

Il semble, de la sorte, que l'élément capital du syndrome soit un trouble humoral qu'il suffira de corriger pour entraîner une amélioration évidente des désordres fonctionnels. Il ne semble pas que l'on puisse parler du gros cœur « des fragiles sanguins ». L'hypertrophie cardiaque risquerait, de la sorte, d'être imputée à une multitude de désordres hématologiques. Par contre, il paraît logique de trouver dans ces faits un nouvel argument en faveur de l'origine humorale, toxique ou toxinique des altérations pulmonaires, sanguines et cardiaques, qui évoluent parallèlement et indépendamment chez ces sujets porteurs d'un gros cœur idiopathique.

La difficulté est de découvrir le facteur étiologique qui caractérise cette altération humorale.

L'éthylisme si fréquemment observé chez de tels malades mérite à ce titre d'être retenu. Peut-être par une action toxique directe ou par l'intermédiaire d'une viciation de certains métabolismes, au niveau

de la cellule hépatique altérée, est-il capable de léser simultanément le cœur, le poumon et le sang.

Le Bierherz des auteurs allemands, la myocardite alcoolique de Vaquez, viennent étayer cette hypothèse. Elle appelle, néanmoins, on le conçoit, pour satisfaisante qu'elle paraisse, de nouvelles précisions.

Quoiqu'il en soit, il faut reconnaître que cette méthode thérapeutique, pour modestes que soient ses résultats, apporte aux malades un soulagement que les médications toni-cardiaques habituelles sont bien souvent impuissantes à leur procurer.

Nous avons pu, dans une de nos observations (obs. II) obtenir à trois reprises la sédation des troubles fonctionnels grâce à notre technique radiothérapique, en l'absence de toute médication toni-cardiaque. Chaque fois la réapparition de la défaillance cardiaque s'est accompagnée d'une diminution importante de la résistance globulaire et, chaque fois également, la sédation des troubles fonctionnels à l'issue du traitement est allée de pair avec la disparition de la fragilité sanguine.

Il est à noter, toutefois, que chez nos malades l'érythrose faciale et l'expectoration ferrugineuse n'ont subi aucune modification importante malgré la réduction complète de l'hyperglobulie et de la fragilité sanguine.

En somme la dyspnée et la tachycardie sont très nettement améliorées par une action modificatrice dirigée sur la moelle osseuse et qui entraîne rapidement la disparition du déséquilibre et des altérations hématologiques. Ce qui nous permet de conclure, sans

pouvoir préciser davantage à l'heure actuelle les circonstances étiologiques, que le gros cœur idiopathique, indépendant des altérations pulmonaires primitives, est lié dans un grand nombre de cas à la présence dans le torrent circulatoire d'un agent toxique ou toxinique de nature indéterminée.

Conclusions

I. — L'hypertrophie cardiaque globale dite idiopathique revêt fréquemment en clinique le masque banal de « la bronchite chronique avec emphysème » chez des sujets pléthoro-érythrosiques.

Les facteurs mécaniques d'hypertrophie généralement invoqués, et notamment celui d'origine pulmonaire, ne peuvent être considérés comme primitifs.

II. — Ces malades, soumis depuis longtemps à l'intoxication œno-alcoolique, présentent des désordres humoraux manifestes.

On observe le plus souvent la fragilité sanguine, généralement très importante, l'expectoration sidérophère, et parfois un certain degré d'hyperglobulie.

III. — Chez quatre sujets relevant de ce syndrome, des applications radiothérapiques ont été tentées sur la moelle osseuse.

Chez tous la méthode des hématies déplasmatisées de Widal mettait en évidence une fragilité sanguine marquée. Trois d'entre eux présentaient une expectoration sidérophère. Deux seulement étaient des polyglobuliques.

Chez tous les troubles fonctionnels demeuraient assez sévères malgré l'usage de toni-cardiaques.

Le nombre des hématies et des globules blancs, la résistance globulaire, les temps de coagulation et de saignement, la tension artérielle, la teneur en fer des crachats et, d'autre part, l'importance des troubles de l'état général (dyspnée et tachycardie au repos et après un effort déterminé) ont été précisés avant la mise en jeu du traitement, pendant les diverses phases de son application et après sa cessation.

IV. — Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Modifications sanguines :

a) Sur la polyglobulie. — Cette polyglobulie n'était pas considérable, mais, chez les deux sujets, elle a été heureusement influencée. Le nombre des globules tombe, au bout de quelques séances, aux environs de la normale. Après cessation des irradiations, il se maintient à peu de chose près à ce taux. Quant aux globules blancs, ils sont ramenés de même à leur chiffre habituel. Malgré cette réduction manifeste du nombre des hématies, l'érythrocyanose faciale ne subit, dans les deux cas, aucune amélioration notable. Enfin, chez les deux autres sujets, non polyglobuliques, on ne note, à l'issue du traitement, aucune diminution des hématies.

b) Sur la fragilité sanguine. — Chez les quatre sujets, la résistance globulaire a été nettement et rapidement augmentée par le traitement radiothérapique. Dans les quatre cas elle retrouve progressivement une valeur normale. Il est à noter que les irra-

dations ultérieures sont demeurées sans effet sur ces chiffres normaux.

c) Sur l'expectoration sidérophère. — La présence de fer dans les crachats avait été mise en évidence dans trois cas. Les modifications ont été assez nettes dans un cas où la surcharge ferrugineuse a subi une réduction manifeste. Par contre, elles ont été pratiquement nulles chez les deux autres malades. Etant données les variations importantes de la fragilité globulaire, on pouvait théoriquement s'attendre, si l'on s'en rapporte aux résultats publiés d'autre part, à des variations parallèles de la surcharge ferrugineuse de l'expectoration. Mais on conçoit aisément que les deux phénomènes ne peuvent présenter des variations rigoureusement synchrones et que l'élimination du fer par le poumon puisse survivre assez longtemps à la réduction du taux de l'hémolyse.

2° Modifications cardiaques :

Les modifications du volume du cœur, étudiées sur une série de calques orthodiagraphiques, se sont révélées insignifiantes et pratiquement nulles.

La tension artérielle n'a pas subi de modifications importantes.

3° Modifications portant sur l'état général :

Les troubles fonctionnels ont été très manifestement améliorés chez nos quatre sujets. L'étude du pouls et du rythme respiratoire, faite à maintes reprises, au repos et après un exercice déterminé, a montré une réduction progressive de la dyspnée et de la tachycardie, en l'absence de toute médication toni-cardiaque.

V. — En résumé trois faits sont probants : la réduction de la polyglobulie, l'augmentation de la résistance globulaire et l'amélioration de l'état général. Cette amélioration ne semble pas être le fait des modifications de la polyglobulie, car elle est également nette chez les deux sujets non polyglobuliques. Par contre, elle est peut-être liée à la diminution de la fragilité sanguine qui a été constatée dans les quatre cas.

VI. — On peut admettre, de la sorte, qu'il existe une relation étroite entre le gros cœur et certains désordres humoraux, de nature à déterminer, qui se traduisent soit par un dérèglement du tissu hémopoïétique, soit par des altérations de la résistance globulaire, soit parfois par les deux processus réunis.

VII. — Les théories mécaniques de l'hypertrophie cardiaque ne peuvent être invoquées.

L'expérimentation sur le cobaye à l'aide d'injections intracardiaques de substances toxiques hémolytiques n'est pas probante. Le cœur de l'animal, dans un certain nombre de cas, grossit en l'absence de toute tachycardie, et cette hypertrophie semble dépendre beaucoup plus de l'action toxique directe du produit injecté, action qui doit s'exercer simultanément sur le cœur et sur les hématies, que d'une hypertrophie fonctionnelle liée à la tachycardie compensatrice.

VIII. — Il ne semble pas que l'on puisse parler de gros cœur des « fragiles sanguins ». Il s'agit, plus

simplement, d'un nouvel argument en faveur de l'origine humorale, toxique ou toxinique, des altérations pulmonaires, sanguines et cardiaques, qui évoluent parallèlement et indépendamment chez des sujets porteurs d'un gros cœur dit idiopathique et qui relèvent peut-être de la même cause à déterminer ; une seule nous a paru assez constante : l'éthylisme.

IX. — Enfin, les applications radiothérapiques sur la moelle osseuse, grâce à la sédation évidente des troubles fonctionnels qu'elles provoquent, représentent une méthode de traitement, d'action sans doute modeste et d'application difficile, mais qui, devant l'insuccès habituel des autres thérapeutiques, ne saurait être dédaignée.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
LE DOYEN,	PAVIOT.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 12 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- BARDIN (F.). — Etude sur le traitement par les rayons X des polyglobulies et particulièrement des polyglobulies secondaires. *Th. Paris*, 1929.
- BINET (Léon). — La rate organe régulateur de la teneur du sang circulant en globules rouges. *Press. Méd.*, 13 nov. 1926, p. 1925.
- BONAFÉ (Léon). — De l'hypertrophie primitive du cœur. *Thèse Lyon*, 1923.
- CHALIER (J.). — *Thèse Lyon*, 1909.
- CHAUFFARD et TROISIER. — Traité du sang.
- CHEVALLER (R.). — Le syndrome « Bronchite chronique et emphysème » considéré comme une cirrhose du poumon avec hémosidérose. Ses rapports avec le gros cœur. *Thèse Lyon*, 1928.
- DUMAS (A.). — Le cœur des hypotendus et le gros cœur dit primitif. *Lyon Médical*, 24 mai 1925.
- DUMAS et PIPARD. — Un cœur de 1.000 grammes par hypertrophie primitive. *Press. Méd.*, 17 mars 1926, p. 346.
- DOUMER (Ed.). — Angine de poitrine et goutte. Du rôle de la myocardie. *Press. Méd.*, 18 mai 1927.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique.
— Moyens d'exploration de la capacité fonctionnelle du cœur. *Journ. de Méd. Lyon*, 20 août 1920, p. 443.
- GERBER (I.). — Irradiation splénique dans le traitement de la bronchite chronique. *Press. Méd.*, 1926 (*Revue des Journaux*, p. 75).
- GIROUX (René). — Le bruit de galop. *Thèse Paris*, 1923.

- GRANGE (Mme R.-H.). — Contribution à l'étude physiologique de certaines substances hémolytiques chimiquement définies. *Thèse Faculté Sciences, Lyon, 1929-1930.*
- GRONBERG (A.) et LUNDBERG (A.). — Action de la lécithine sur le nombre et la résistance des globules rouges. *Acta Medica Scandinavia*, t. LXIX, n° 1, août 1928, *Press. Méd.*, 1929.
- HEIM DE BALSAC. — Thérapeutique endocrinienne de la myocardie (Soc. Méd., 11 juillet 1930). *Press. Méd.*, 16 août 1930, p. 1111.
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. *Arch. gén. de Méd.*, 1901.
- KLIFFEL (Louis). — L'hypertrophie cardiaque primitive et les états d'hypotension. *Thèse Lyon, 1930.*
- LAUBRY et WALSER. — Formes cliniques des myocardies. *Les Sciences médicales*, 10 mars 1931.
- LIAN (C.) et BLONDEL (A.). — Hypertrophie primitive du myocarde.
- MERLAND. — De la myocardite hypertrophique d'origine tuberculeuse. *Th. Lyon, 1916.*
- MONDON (de Cherbourg). — Myocardie et pancréatite hémorragique. *Press. Méd.*, 1929.
- MOUQUIN. — L'action des rayons X et en particulier des rayons pénétrants sur les éléments figurés du sang. *Thèse Paris, 1923.*
- MOUZON (J.). — Utilisation thérapeutique des extraits de rate et leur action sur les éléments figurés du sang. *Press. Méd.*, 1930.
- PAGNIEZ, LE SOURD et BEAUJARD. — Essai de traitement radiothérapique prolongé dans un cas d'érythmie. *Arch. Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang, 1913*, p. 647.
- PAGNIEZ (Ph.), ROQUES (L.), SOLOMON (I.) et BARDIN (F.). — Le traitement par les rayons X des polyglobulies secondaires. *Press. Méd.*, 4 janv. 1930, p. 18.
- PAVIOT (J.). Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique *Lyon Médical, 1914*, p. 549, 561, 633.

- PAVIOT (J.), CHEVALLIER (R.) et BADINAND (H.). — Expectoration sidérophère et fragilité sanguine. *Press. Méd.*, 13 août 1930.
- Le fer et le carbone de certaines pigmentations viscérales. « Poumon anthracosique ». *C. R. Biol.*, 21 juillet et 20 oct. 1930. *Lyon Médical*, 4 janv. 1931, p. 19.
- PAVIOT (J.), P. JAPIOT, A. JOSSERAND, R. CHEVALLIER et A. LEVY. — Essais de radiothérapie sur la moelle osseuse chez des sujets présentant une hypertrophie dite idiopathique du cœur, accompagnée ou non de polyglobulie. *Soc. Biol. Lyon*, séance du 21 juillet 1930, tome CV, p. 20. *Press. Méd.*, 13 août 1930, p. 1098.
- PAVIOT (J.), R. CHEVALLIER, L. REVOL. — De la véritable nature chimique de l'anthracose pulmonaire. *Journal de Méd. Lyon*, 5 nov. 1928, p. 615.
- RIBIERRE (P.). — Hémolyse et résistance globulaire. *Thèse Paris*, 1903.
- RIVOIRE (R.). — Chlorhydrate de Phenylhydrazine et polyglobulie. *Press. Méd.*, 4 sept. 1929, p. 1153.
- SOLOMON (I.). — Traité de radiothérapie profonde
- TROISIER (J.). — *Thèse Paris*, 1910.
- VAQUEZ et LAUBRY. — Cyanose avec splénomégalie et polyglobulie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 juillet 1904, p. 880.
- WALSER (Jean). — La Myocardie. *Thèse Paris*, 1925.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Les pathogénies du gros cœur....	13
<i>Chapitre II.</i> — La radiothérapie	23
<i>Chapitre III.</i> — Les observations	33
Etude critique des observations	59
Conclusions	67
Bibliographie	73



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



